Zachowanie się krwi w przebiegu raka żołądka (*Carcinoma ventriculi*). Kilka uwag w sprawie istoty charłactwa rakowego.

Podał

Dr. Antoni Krokiewicz

Prymaryusz.

Wyniki badania krwi w przebiegu raka żołądka ze względu na ilość ciałek czerwonych, białych, hemoglobiny etc. nie są zgodne. Przeważnie wszyscy autorowie, jak n. p. Laache, Malassez, Sadler, Reinert, Deland (Gravitz *Klinische Pathologie des Blutes*, 1896) i t. d. zaznaczają zmniejszenie ciałek czerwonych w 1 sz. mm., przyczem Laker (Die Bestimmung des Haemoglobingehaltes im Blute. *Wiener medic. Woch.* 1886) zauważył znaczny rozpad erytrocytów przy nieznacznych zmianach, spowodowanych nowotworem rakowym w żołądku. Stengel (*Archiv. f. Verdauungskrankheiten*, 1898) podnosi, że przy raku żołądka rzadko spada liczba erytrocytów poniżej 2 mil. w 1 sz. mm.; Limbeck (*Grundriss der klinischen Pathologie des Blutes*. Jena 1892) podaje liczbę ciałek czerwonych krwi w 1 sz. mm. w przebiegu raka żołądka od 2 mil. do 930000, a Lubarsch (*Hyperplasie u. Geschwülste*, 1895) w jednym przypadku 780000.

Natomiast Osterpey (Die Blutuntersuchungen und deren Bedeutung bei Erkrankungen des Magens. *Berl. klin. Woch.* 1892. Nr, 12 i 13) w 2 przypadkach raka żołądka

podaje nawet zwiększenie się liczby ciałek czerwonych krwi w 1 sz. mm.

W ostatnim czasie zajmował się tym przedmiotem Henry i wyniki swoich spostrzeżeń ogłosił w rozprawie: „Uiber den diagnostischen Werth der Blutkörperchen-Zählung bei latentem Magenkrebs“ (*Archiv. f. Verdauungskrankheiten*. Vierter Band. I Heft 1898). Henry usiłuje z ilości ciałek czerwonych krwi w 1 sz. mm. w przypadkach wątpliwych rozpoznać za życia, czy się ma do czynienia z utajonym rakiem żołądka *(Carcinoma ventriculi latens)*, czy też z złośliwą niedokrewnością postępową, sprawą chorobową częstokroć z przebiegu klinicznego bardzo doń zbliżoną. Według Henryego ilość erytrocytów w 1 sz. mm. krwi w przebiegu raka żołądka nie spada poniżej $1^1/_2$ miliona; natomiast w każdym przypadku śmiertelnym złośliwej niedokrewności postępowej zawsze obniża się poniżej 1 miliona. Zmniejszenie się erytrocytów w przebiegu raka żołądka nie ma odpowiadać stopniowi charłactwa. Wogóle, według Henryego ilość erytrocytów w przypadkach bardzo posuniętego raka żołądka stale waha między 2 a 3 milionami w 1 sz. mm. krwi i to przed samem zejściem śmiertelnem osobnika, a w przebiegu złośliwej niedokrewności postępowej jest ona o wiele mniejszą i może spaść przed samą śmiercią poniżej $^1/_2$ miliona.

Ze względu na ilość ciałek białych we krwi przy raku żołądka badanie krwi powszechnie stwierdza leukocytozę t. j. zwiększenie się ciałek białych. Hartung, Schneyer etc. z naciskiem podnoszą, że w rakach żołądka, w okresach początkowych i późniejszych brak tak zwanej leukocytozy trawiennej, nadmieniając, iż ta istnieje przy wrzodach okrągłych żołądka *(Ulcus rotundum ventriculi)*, tudzież przy dobrotliwem jego zwężeniu. Zdaniem Löwita (*Berlin. klin. Woch.* Nr. 20, 1899. Kongres 17 internistów w Karlsbadzie) brak leukocytozy trawiennej należy na równi postawić, jako cechę charakterystyczną dla raka żołądka, z brakiem wolnego kwasu solnego, a obecnością kwasu mlekowego w treści żołądkowej.

Wszyscy autorowie znajdują zgodnie w raku żołądka

zmniejszenie hemoglobiny we krwi. Limbeck (*Grundriss der Pathologie des Blutes*, 1892) podaje ilość hemoglobiny na 42—22% (Fleischl); Leichtenstern 50% lub mniej; podobnie i Haberlin (Uiber den Haemoglobingehalt des Blutes bei Magenkrebs. *Münchener med. Wochschr.* 1888 S. 3). Według Blindemanna ilość hemoglobiny w raku żołądka nigdy nie sięga powyżej 60% i coraz bardziej się obniża w miarę trwania choroby; przeciwnie przy wrzodach okrągłych żołądka, gdzie tylko w czasie krwotoków następuje znaczne opadnięcie hemoglobiny, którę jednak rychło wskutek odnowy ciałek czerwonych krwi wyrównuje się, Twierdzenie to jednak wkrótce spotkało się z zaprzeczeniem, skoro i przy wrzodzie okrągłym żołądka niekiedy można, odnośnie do wyników badania hematologicznego, wykazać znaczne, przez dłuższy czas trwające obniżenie hemoglobiny, a przy raku żołądka, w razie pojawienia się ciągłych wymiotów lub ograniczonego dowozu płynów wskutek następowego zagęszczenia krwi, większą ilość hemoglobiny.

Zmniejszoną alkalescencyę krwi odnosi Limbeck do zbyt silnego dopływu kwaśnych produktów z nowotworu i to utlenianych kw. tłuszczowych, podczas gdy Noorden — do kwasów nieorganicznych (H_2SO_4 i PO_4H_3), wytworzonych przy wzmożonym rozpadzie białka.

W celu wyrobienia sobie własnego sądu, jak się zachowuje krew w przypadkach raków żołądka i czy wogóle z wyniku klinicznego badania krwi można uzyskać pewne dane dla postawienia ścisłego rozpoznania w przypadkach wątpliwych, a podejrzanych na nowotwór rakowy żołądka, postanowiłem w tym kierunku zużytkować materyał odnośny na moim oddziele się znajdujący, począwszy od października r. 1898. Nadmienić mi przytem należy, iż wnioski moje ograniczyłem jedynie tylko do przypadków ściśle klinicznie spostrzeganych i stwierdzonych sekcyą, usuwając z pod oceny wszelkie inne przypadki raka żołądka — choć niewątpliwe, — w których nie nastąpiło zejście śmiertelne. Badanie krwi starałem się przeprowadzić w tym samym przypadku w ró-

żnych okresach trwania choroby. Do liczenia ciałek czerwonych i białych posługiwałem się przyrządem Thoma-Zeissa z fabryki Reicherta; do oznaczenia ilości hemoglobiny używałem przyrządu Gowersa; do stwierdzenia stopnia alkalescencyi krwi — metody i alkalimetru Engla (Leitfaden zur klin. Untersuchung des Blutes. Berlin 1898), do wykazania ciężaru gatunkowego krwi — metody i przyrządu Hammerschlaga. W każdym przypadku wykonywałem badanie najpierw na czczo, a następnie, w celu stwierdzenia zachowania się leukocytozy trawiennej, w $1^1/_2$ godziny po śniadaniu, składającem się ze szklanki słodkiego mleka, bułki i 200 grm. szynki. Wynik moich spostrzeżeń przedstawia się następująco: *(Patrz tablica 1)*.

Z powyższego zestawienia wynika, iż w 17 przypadkach raka żołądka poddano krew ścisłemu badaniu a mianowicie:

po	1	razie	badano	krew	w	7	przyp.				
„	2	razy	„	„	„	4	„	w	ciągu	2, 6, 8, 23	dni
„	3	„	„	„	„	3	„	w	„	18, 31, 35	„
„	4	„	„	„	„	1	„	„	„	35	„
„	5	„	„	„	„	1	„	„	„	34	„
„	6	„	„	„	„	1	„	„	„	203	„

spostrzegania klinicznego.

Ze względu na czas badania przed zejściem śmiertelnem osobnika rzecz się przedstawia następująco:

w	1	przyp.	badano	krew	na	5	godzin	przed	śmiercią
„	2	„	„	„	„	10	„	„	„
„	3	„	„	„	„	2	dni	„	„
„	1	„	„	„	„	3	„	„	„
„	1	„	„	„	„	4	„	„	„
„	1	„	„	„	„	5	„	„	„
„	1	„	„	„	„	7	„	„	„
„	1	„	„	„	„	9	„	„	„
„	1	„	„	„	„	10	„	„	„
„	1	„	„	„	„	11	„	„	„

W 3 pozostałych przypadkach oznaczenie czasu ostatniego badania przed zejściem śmiertelnem nie ma donioślejszego dla nas znaczenia, gdyż zejście śmiertelne w tych trzech przypadkach zostało przyspieszone zabiegiem operacyjnym wobec poprzedniego znacznego wyniszczenia chorych, t. j. Nr. 10 (badano na 15 dni przed śmiercią) i Nr. 9 i Nr. 11 (badano na 19 dni przed śmiercią). W jednym przypadku, t. j. Nr. 8, chora pozostaje na drugi zawód w chwili bieżącej w leczeniu szpitalnem (rozpoznanie uzyskało potwierdzenie na podstawie oględzin przy dokonanej laparatomii próbnej).

Uwzględniając ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny w pojedynczych przypadkach rzecz się przedstawia, jak następuje:

W przypadkach:		il. erytrocyt.; w 1 mm.	Hg.
Nr. 1)	gdzie wyk. bad. na 5 g. przed †	1856000;	28%
„ 2)	„ „ „ „ 10 „ „ „	2224000;	37%
„ 7)		3640000;	65%
„ 4)	„ „ „ „ 2 dni „ „	2964000;	40%
„ 6)		2224000;	30%
„ 15)		4800000;	85%
„ 14)	„ „ „ „ 3 „ „ „	2632000;	35%
„ 12)	„ „ „ „ 4 „ „ „	6360000;	90%
„ 17)	„ „ „ „ 5 „ „ „	2080000;	50%
„ 13)	„ „ „ „ 7 „ „ „	2696000;	40%
„ 16)	„ „ „ „ 9 „ „ „	2160000;	30%
„ 5)	„ „ „ „ 10 „ „ „	3640000;	40%
„ 3)	„ „ „ „ 11 „ „ „	2864000;	36%

Widzimy zatem, iż ilość erytrocytów w 1 sz. mm. najmniej wynosiła 1856000, a najwięcej 6360000; przeważnie zaś wahała w naszych przypadkach między 2 a 3 milionami w okresach końcowych życia, a hemoglobiny między 30% a 50% z wyjątkiem Nr. 7, 12 i 15. W tych trzech ostatnich przypadkach różnicę należy odnieść do ustawicznych wymiotów, wskutek czego przyszło do zagęszczenia krwi. Dla Nr. 12 i 15, w których to przypadkach ilość erytrocy-

tów w 1 sz. mm. wynosiła 6360000 i 4800000, a hemoglobiny 90%. i 85%, sekcya wykazała przyczynę ustawicznych i nie dających się niczem powstrzymać wymiotów w zadrażnieniu trwałem otrzewnej z powodu przerzutów nowotworowych rakowych na niej.

Również z zestawienia powyższego uwidacznia się, iż rozpad ciałek czerwonych częstokroć nie odpowiada w przebiegu raka żołądka stopniowi charłactwa, jakoteż i zmianom anatomicznym. Wysokie liczby ciałek czerwonych w 1 sz. mm. i wysoka względnie ilość Hg., stale się utrzymujące w przebiegu raka żołądka pomimo końcowego okresu życia chorego, przemawiają, zdaniem naszem, za sprawą wtórorzędną nowotworową na otrzewnej; przemijające bowiem wahania dość wysokie w jednym i tym samym przypadku nie należą do rzadkości (Nr. 5, Nr. 7, 8, 9), w ciągu trwania choroby. Doświadczenia nasze potwierdzają zapatrywania Stengla i Henryego. Obok dwóch opisanych przez Osterpeya, gdzie w przebiegu raka żołądka ilość erytrocytów w 1 sz. mm. uległa zwiększeniu, stoją też nasze dwa przypadki Nr. 12 i 15.

Na 17 badanych przypadków w 13 nie stwierdzono leukocytozy trawiennej; natomiast w 4 zauważono ją i to w 2 przypadkach (Nr. 8, 14) stale, a w 2 przypadkach (Nr. 2 i 5) przejściowo. Okoliczność ta nie zgadza się z twierdzeniem Hartunga, Schneyera etc..., którzy upatrują w braku leukocytozy trawiennej kryteryum rozpoznawcze w wątpliwych przypadkach dla raka żołądka. Natomiast wydaje się słusznem twierdzenie Löwita, który uważą brak leukocytozy trawiennej jako cechę charakterystyczną dla raka żołądka na równi z brakiem wolnego kwasu solnego, a obecnością kwasu mlekowego w treści żołądkowej, o ile znane są przypadki w literaturze, gdzie i w raku żołądka napotyka się wolny kwas solny w treści żołądkowej, natomiast brak go przy wrzodach żołądka. Z naszych przypadków obecnych w 4, t. j. Nr. 5, 7, 8, 10 musimy zanotować obecność wolnego kwasu solnego w treści żołądkowej.

Prawie we wszystkich przypadkach można było zauważyć zmniejszoną alkalescencyę krwi.

Wogóle, na podstawie wyników badania naszych przypadków, musimy przyjść do przekonania, iż obraz hematologiczny w przebiegu raka żołądka jest różnorodny i nie przedstawia żadnych stałych cech charakterystycznych dla tej sprawy chorobowej. Przedewszystkiem uderza niestosunek zmian we krwi się znachodzących do stopnia charłactwa rakowego. Tylko dłuższe spostrzeganie kliniczne może rozstrzygnąć w przypadkach wątpliwych o istocie złośliwej nowotworowej: jednorazowe badanie krwi częstokroć wobec zwiększonej, względnie do stopnia charłactwa, ilości ciałek czerwonych krwi w 1 sz. mm. może naprowadzić błędnie na rozpoznanie wrzodu okrągłego żołądka, pomimo istnienia sprawy nowotworowej. I obecność kwasu solnego wolnego w treści żołądkowej nie zawsze może rozstrzygnąć przeciw sprawie nowotworowej żołądka.

Na poparcie powyższego wywodu pozwolę sobie przytoczyć wynik badania hematologicznego w pięciu przypadkach typowego wrzodu okrągłego żołądka, w których stwierdzono znaczny stopień wyniszczenia. Następująca tabela rzecz bliżej wyjaśnia: *(Patrz tablica II).*

Różnorodny obraz hematologiczny w przypadkach raka żołądka, nie licujący ze stopniem charłactwa tudzież ze zmianami anatomicznemi, uderza i w przypadkach zajęcia nowotworem rakowym i innych narządów wewnętrznych, n. p. gardziela, jelita poprzecznego etc., — jak to widzimy z dołączonej tabeli. *(Patrz tablica III).*

Okoliczność ta naprowadza nas mimowoli do bliższego wniknięcia w istotę charłactwa rakowego.

Wiadomo powszechnie z doświadczenia klinicznego, iż w każdym przypadku raka prędzej lub później wytwarza się charłactwo. Dawniej uważano je jako objaw ogólnej skazy krwi (dyskrazyi); dziś na podstawie spostrzegania klinicznego uważać należy, jako objaw samozatrucia (autointoksykacyi) ustroju, wychodzącego z nowotworu. Dotychczas niewia-

domo, co to za ciała trujące i gdzie się wytwarzają Odnośne doświadczenia na zwierzętach, wykonane przez L Pfeiffera, Adamkiewicza, Freira, niczego nie wyświetlają. Pilliet przypuszcza, że komórki rakowe wytwarzają istoty trujące t. z. leukomainy, nie wchodząc, ażali są to swoiste substancye wydzielnicze samych komórek. Za trującem działaniem tkanki rakowej przemawia cały szereg faktów klinicznych, jak 1) wadliwa przemiana materyi (Noorden. Pathologie des Stoffwechsels); 2) zmiany we krwi; 3) zmiany z zwyrodnienia i martwienia (degeneracyjne i nekrobiotyczne) w narządach wewnętrznych, nerwach obwodowych i rdzeniu pacierzowym.

Nie mniej jak istota charłactwa rakowego ciemną jest i etyologia nowotworów rakowych i pod tym względem istnieją różne zapatrywania w nauce. I tak, odnoszą powstawanie nowotworów rakowych: 1) do zbłąkanych ognisk z życia płodowego (Cohnheim); 2) do usposobienia, zależnego od wieku i od odziedziczania (Paget); 3) do ustawicznego lub jednorazowego podrażnienia tkanek (t. z. Reiztheorie); 4) do tła pasorzytniczego; 5) do skazy krwi (dyskrazyi) ogólnej i miejscowej (Rokitańsky); 6) do możliwej przemiany nowotworu dobrotliwego w złośliwy. Najwięcej zwolenników zyskała w ostatnich czasach teorya pasorzytnicza, jako najwdzięczniejsza do wytłómaczenia zjawisk klinicznych charłactwa rakowego. Zrazu przypuszczano w nowotworach rakowych obecność bakteryj (Scheuerlen, Schill, Kubassow, Franke), co jednak już dziś, — podobnie jak ciałka Russela, — należy do historyi. Następnie zwrócono się do tworów pasorzytniczych wyżej uorganizowanych, do t. zw. *sporozoa*, *coccidia* etc; tak n. p. Kurłow, Korottneff wspominają o pasorzycie raka w 3 postaciach: 1) jako gregarina, 2) jako coccidia, 3) jako amoeba. Soudakewitsch, Metschnikoff, Burchardt, Foa, Clarke, Ruffer, Walker etc. — zauważyli twory swoiste dla raków już to w pierwoszczy, już to w jądrze komórki rako-

wej. Najdalej poszli L. Pfeiffer i Adamkiewicz, uważając same komórki rakowe za pasorzyty.

Natomiast przeciwko tej teoryi pasorzytniczej wystąpili: Steinhaus, Langhans, Neisser, Karg, Ribbert, Unna etc., gdyż albo powyżej wspomnianych tworów nie mogli nigdy dopatrzeć, pomimo skrzętnego poszukiwania, lub też twory te uważali za zwyrodniałe części komórki, dalej, że podobne zawartości komórkowe, jak wyżej opisane w rakach, spotkać można i w nowotworach dobrotliwych, n. p. brodawczakach, gruczolakach etc.; że one tylko stwierdzić się dają na stwardniałych preparatach, wreszcie, że najwięcej tych tworów znajduje się w częściach zwyrodniałych, podczas gdy w świeżych przerzutach nigdy ich nie można wykazać.

Bądź co bądź, teorya pasorzytnicza raka nie zyskała dotychczas obywatelstwa w świecie naukowym. Zwolennicy teoryi pasorzytniczej polegają na udanych, choć skąpych doświadczeniach przeszczepiania cząstek nowotworów rakowych na szczurach (Hanau. *Fortschritte der Medicin*, 1889), psach (Wehr), na ludziach dotkniętych rakiem (Hahn, Bergmann, Cornil); zdaniem naszem jednak fakt ten słusznie z Hanauem można wytłómaczyć nie teoryą pasorzytniczą raka, lecz tylko udałymi przerzutami. Również i spostrzeżenia oddzielne, iż niekiedy na tle sporozoów może przyjść do bujania przyskórka, niczego nie dowodzą; musimy się bowiem liczyć z tą okolicznością, wiadomą już od badań Thierscha, że na budowę raka składają się dwie tkanki zupełnie odrębne co do przyrody histogenetycznej, t. j. tkanka przybłonkowa i tkanka łączna, że więc utkanie rakowe przedstawia nam poniekąd jakby narząd patologiczny, świeżo wytworzony na obcym mu gruncie, a dotychczas niema znanego w patologii faktu, aby jedna i ta sama przyczyna zdolna była wywołać tak zawikłaną sprawę chorobową.

Gdzież więc leży źródło tego charłactwa rakowego? Budowa anatomiczna nie wiele nam rzecz wyświeci. Według

Virchowa komórka rakowa, jako taka, nie przedstawia żadnych cech charakterystycznych; jest to komórka przybłonkowa („Zur Diagnose u. Prognose der Carcinoms“. *Virch. Archiv.* Bd III. S. I.), skoro tenże powiada: ... „die Krebszelle nicht das Mindeste an sich hat, woran man erkennen kann, dass sie zu einem Krebs u. nicht zu gewöhnlichem Epithel gehört“. Inni natomiast dopatrują się swoistej własności komórki rakowej, jak Hauser (Das Cylinderepithelcarcinom des Magens u. des Dickdarms. Jena 1890), Hanau (Erfolgreiche experimentelle Uibertragung von Carcinom. *Fortschritte der Med.* Bd. VIII. S. 321), Hansemann (Studien über die Specifität, den Altruismus u. die Anaplasie der Zellen. Berlin 1893); — poglądy ich jednak nie wytrzymują krytyki naukowej. Musimy się zatem zwrócić do czynności fizyologicznej, a względnie funkcyonalnej, komórki rakowej.

Według dotychczasowych wiadomości (Lubarsch. Hyperplasie u. Gechwülste, 1895) komórki rakowe okazują własności komórki macierzystej — i w wielu przypadkach można wykazać, że zgadzają się z komórką macierzystą nie tylko co do własności morfologicznych, ale i fizyologicznych, a niekiedy i funkcyonalnych, i to, jeśli nowotwór rakowy zajmuje te narządy, które mają za zadanie ogólną czynność regulowania przemiany materyi. I tak, przy rozległym raku trzustki może nie być objawów cukrzycy (*diabetes*), podobnie i przy rozległym raku gruczołu tarczykowego może nie wystąpić *cachexia strumipriva.* Dowodzi to, że raz komórki przybłonkowe okazują zdolność regulacyjną zużywania cukru, a drugi raz niszczenia szkodliwych istot przemiany materyi w ustroju. Czynność jednak komórki rakowej nie jest zupełnie identyczną z czynnością komórki macierzystej gruczołu. Przemawia za tem klasyczny przypadek Eiselsberga (Uiber physiologische Function einer im Sternum zur Entwickelung gekommenen krebsigen Schilddrüsenmetastase. *Archiv. f. klin. Chirurg.* Bd. 48), gdzie po wyjęciu w całości gruczolaka gruczołu tarczykowego (Adenoma gl. thyreoi-

deae), pojawiły się z początku objawy *cachexiae strumiprivae*, które jednak w miarę powstania przerzutu nowotworowego w mostku ustąpiły. Skoro po kilku latach wycięto mostek, wystąpiła w 9 dni po operacyi silna tężyczka (tetania), która znikała w miarę wzmagających się objawów *cachexiae strumiprivae*, pomimo, że znów świeży przerzut nowotworowy rozwijał się w łopatce. Przypadek ten zatem stwierdza, że tylko końcowy, ostateczny wynik działania komórki nowotworowej, t. j. zdolność do pewnego stopnia wyeliminowania istot szkodliwych, jest ten sam w wielkiem przybliżeniu, co komórek gruczołu tarczykowego, ale nie stwierdza, aby tak w komórce nowotworowej gruczołu tarczykowego, jak i w komórce fizyologicznej przybłonkowej jego ta sama odbywała się przemiana materyi. Toż samo się odnosi i do nowotworów złośliwych innych narządów, n. p. nadnerczy Jeśli bowiem komórki złośliwych nowotworów nadnerczy usuwają szkodliwe istoty dla ustroju w ten sposób, że z nich wytwarzają glikogen, to wynik końcowy jest taki sam, jak przy prawidłowej czynności komórek nadnercza, ale czynność chemiczna jest wręcz odrębną, skoro prawidłowe komórki nadnercza niszczą szkodliwe istoty dla ustroju bez wytworzenia glikogenu. Toż samo i w rakach trzustki etc. Nie jest więc wykluczonem, lecz owszem, zdaniem naszem, pewną jest rzeczą, iż ta komórka rakowa, makroskopowo nie różniąca się niczem od komórki macierzystej, odznacza się przecież inną czynnością chemiczną.

A jeśli tak, to i wytłómaczenie istoty charłactwa rakowego z wszelkiem prawdopodobieństwem odnieść należy do odmiennej funkcyi komórki rakowej w wielu względach od komórki macierzystej, a nie do teoryi pasorzytniczej. Wytwory uboczne nieprawidłowej przemiany pierwoszcza komórek rakowych dostają się do krwi, nagromadzają się w niej, zmieniając jej skład nie tyle ze stanowiska morfologicznego, co chemicznego. Wskutek zmienionego składu krwi ze względu chemicznego i ogólna odnowa ustroju cierpi. Potwierdzają to zapatrywanie przypadki, w których w prze-

biegu raków przychodzi do objawów śpiączki *(coma)*, przypominającej napad mocznicy *(uraemii)*, lub śpiączki w przebiegu cukrzycy (*coma diabeticum*), a kiedy w moczu jakby analogicznie można stwierdzić acetonurię lub diaceturię (Klemperer, Jaksch) lub też kwas oxy-β-masłowy — lub gdzie przychodzi do porażeń połowiczych (Oppenheim), dla których sekcya nie wykazuje tła anatomicznego. Przemawia za tem i zmniejszona alkalescencya krwi, której przyczynę odnosi Limbeck do dopływu kwaśnych produktów z nowotworu i do utlenianych kwasów tłuszczowych.

Jeśli uwzględnimy, że do powstania nowotworu rakowego potrzeba nieodzownie zmniejszenia fizyologicznej odporności tkanek, gdyż wtedy dopiero komórka przybłonkowa, wyposażona z natury swej silniejszą zdolnością histogenetyczną i odrodczą, pod wpływem zadziałania jakiegokolwiek bodźca, może bujać atypowo na koszt innych tkanek i tworzyć ogniska nowotworowe — łatwo wytłómaczyć, dlaczego w jednym przypadku przy nieznacznych zmianach miejscowych nowotworowych rakowych, a stosunkowo znacznym rozpadzie krwi, w drugim zaś przypadku przy rozległych zmianach nowotworowych, a względnie nieznacznym rozpadzie ciałek czerwonych, następuje zejście śmiertelne. W przypadkach bowiem raka przewlekłego ustrój poprzednio wyniszczony innemi sprawami chorobowemi ulega zwolna ale ciągle zatruciu małemi dawkami wytworów wstecznej przemiany z komórek nowotworowych i, wskutek tego powolnego a stałego zatruwania, krew okazuje mniej lub bardziej znaczne zmiany; przeciwnie w przypadkach raka o szybkim, przyostrym przebiegu, gdzie odrazu przez większe dawki tych wytworów przemiany materyi komórek rakowych ustrój ulega rychłemu zatruciu, i gdzie jeszcze za krótki czas, aby zdolność odnowy krwi w zbyt znacznym stopniu upośledzić. To też, zdaniem naszem, charłactwo rakowe przypomina nam bardzo, co do przebiegu klinicznego, charłactwo morfinowe. Wogóle, na podstawie wyników badania hematologicznego w przypadkach raka narządu trawienia i uwzglę-

dnienia krytycznego wszystkich teoryj, mających na celu wyświetlenie istoty charłactwa rakowego, najbardziej przychylamy się do zapatrywania Pillieta z tem zastrzeżeniem, że charłactwo rakowe jest wynikiem zatruwania krwi wogóle ubocznymi, nieprawidłowymi wytworami przemiany wstecznej komórek nowotworowych.

Osobne odbicie z „Przeglądu Lekarskiego“ Nr. 41, 42 i 43 1899.

Kraków 1899 — Drukarnia Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem Józefa Filipowskiego.

TABLICA I.

Nr.	Dzień badania	Imię i nazwisko	Liczba ciałek czerwonych	Liczba ciałek białych	Leukocytoza trawienna	Hgb.	Wskaźnik zabarwienia	Ciężar gatunkowy	Alkalescencya	Obraz drobnowidowy	Uwaga	Rozpoznanie kliniczne	Rozpoznanie anatomiczne
1.	5/9	Błażej T... l. 50.	1856000	18400	18400	28%	0·7	1·030	267 mg NaOH	Poikylocytosis; skąpe normoblasty: leukocytoza neutrofil.	Badano na 5 godzin przed śmiercią.	Neoplasma latens ventriculi. Albuminuria. Cachexia permagna.	† 5/9. Carcinoma medullare exulcerans pylori. Metastases glandularum mesaraicarum. Hypoplasia vasorum. Cachexia insignis. Ściana żołądka w części oddźwiernikowej okazuje okrężny, miękki, rozpadający się naciek; gruczoły zaotrzewnowe powiększone, zajęte nowotworowo.
2.	6/9 20/9 22/9	Józef F.... l. 65.	3680000 3632000 2224000	9600 7800 16800	9600 14200 16800	40% 37% 37%	0·54 0·5 0·5	1·041 1·037 1·037	267 „ 267 „ 267 „	dto polychromatophilia.	HCl — kw. mlekowy + + kwasota 15; na dwa dni przed † ciągłe bredzenie i wymioty; badano krew ostatni raz na 10 godzin przed †.	Carcinoma ventriculi. Cachexia permagna.	† 22/9. Carcinoma exulcerans pylori. Metastases hepatis et glandularum mesaraicarum. Concretiones pleurae d. Emphysema pulmonum. Żołądek rozszerzony, zawiera znaczną ilość treści pokarmowej. W okolicy odźwiernika guz wielkości jabłka, twardy, na powierzchni wrzodniejący, wychodzący ze ściany żołądka. Wątroba okazuje liczne przerzuty. Gruczoły otrzewnowe sąsiednie powiększone, twarde.
3.	7/9	Franciszek G....	2864000	7000	8000	36%	0·6	1·037	267 „	Poikylocytoza, polychromatophilia; leukocytoza neutrofil.	Badano na 11 dni przed †.	Neoplasma latens ventriculi. Cachexia permagna. Tumor hepatis et lienis. Hydraemia.	† 18/9. Carcinoma scirrhoticum pylori ventriculi. Fragmentatio musculi cordis. Putrescentia incipiens. Żołądek silnie rozszerzony; błona śluzowa blada, lekko zgrubiała. Część oddźwiernikowa żołądka zgrubiała w zakresie warstwy mięsnej i śluzowej, a na tylnej ścianie widoczny naciek twardy, zbity, nowotworowy, okazujący na powierzchni płytkie, dość rozległe owrzodzenie.
4.	8/9	Jan W....	2964000	5400	6000	40%	0·7	1·037	320·3 „	dto	Badano na 2 dni przed †.	Neoplasma latens ventriculi. Adhaesiones pleur. d. Cachexia gravis.	† 10/9. Carcinoma ventriculi. Metastases pleurae d. et gl. lymphaticarum. Adhaesiones pleuriticae bil. Ściana żołądka naokoło w okolicy odźwiernika nacieкła tkanką nowotworową zbitą, na powierzchni wrzodniejącą.
5.	21/9 26/9 30/9 15/10 25/10	Marya T.... l. 85.	3880000 4856000 2304000 3368000 3640000	10600 6400 5200 4400 6000	9600 11000 9600 4400 7800	35% 45% 40% 38% 40%	0·4 0·5 0·8 0·5 0·6	1·038 1·041 1·038 1·035 1·035	267 „ 373·6 „ 320·3 „ 320·3 „ 267 „	dto	HCl + kwasota 25, kw. mlekowy — 25/10 silne wymioty. Badano na 10 dni przed †.	Carcinoma ventriculi. Metastases gl. peritonealium. Mar. senil.	† 5/11. Carcinoma ventriculi exulcerans ss. peritonitide perforativa. Atrophia organ. univ. Arteriosclerosis. Na przedniej ścianie żołądka, począwszy od odźwiernika aż do połowy żołądka naciek nowotworowy, zbity, chrząstkowaty, na powierzchni rozpadający się. Pośród niego znajduje się otwór o średnicy 1 mm., komunikujący z jamą brzuszną. Odźwiernik nieznacznie zwężony. W jamie brzusznej mierna ilość cieczy surowiczo-ropnej.

Nr.	Dzień badania	Imię i nazwisko	Liczba ciałek czerwonych	Liczba ciałek białych	Leukocytoza trawienna	Hgb.	Wskaźnik zabarwienia	Ciężar gatunkowy	Alkalescencya	Obraz drobnowidowy	Uwaga	Rozpoznanie kliniczne	Rozpoznanie anatomiczne
6.	29/9	Jadwiga K... l. 70.	2224000	5900	7200	30%	0·6	1·028	320·3 mg NaOH	dto	HCl — kwas mlekowy + + kwasota 60; badano na 2 dni przed †; wymioty.	Carcinoma latens ventriculi. Hematemesis. Mar. sen.	† 1/10. Carcinoma pylori. Gastrectasia. Metastases gl. retroperitonealium. Atheromatosis Mar. sen. Żołądek znacznie rozdęty. W części odźwiernikowej guz wielkości dłoni dziecka, twardy, powierzchownie wrzodniejący. Przez odźwiernik z trudnością można przecisnąć palec mały.
7.	3/10 9/10 31/10 7/11	Tomasz S.... l. 49.	4380000 5072000 4056000 3640000	8000 16000 13000 28000	9000 16000 13000 28000	60% 68% 60% 65%	0·6 0·6 0·6 0·6	1·045 1·060 1·046 1·050	320·3 „ 320·3 „ 373·6 „ 426·9 „	dto	Ciągłe wymioty aż do 7/11 i przez ten czas podawano lewatywy odżywcze. HCl + kwasota 80; badano na 10 godzin przed †.	Neoplasma latens ventriculi. Endarteriitis chronica, Albumin.	† 7/11. Carcinoma cardiae exulcerans. Pneumonia hypostatica sin. incipiens. (brak bliższych danych w protokóle).
8.	7/10 26/10 31/10 14/11 3/1 24/4	Szl....	4392000 4104000 4070000 5720000 5320000 3136000	14400 10000 900 15400 10000 10600	14000 24000 12600 20000 20000 18000	63% 60% 65% 65% 65% 45%	0·7 0·7 0·8 0·6 0·6 0·7	1·055 1·058 1·058 1·057 1·055 1·043	426·9 „ 426·9 „ 480·2 „ 373·6 „ 373·6 „ 426·9 „	Poikylocytoza; normoblasty; leukocytoza neutrofilowa.	Wymioty 7/10, 14/10, 30/10. HCl + kwasota od 40—90; kw. mlekowy — Chora od $^1/_2$ roku bardzo chudnie a od $1^1/_2$ roku doznaje nieznacznych przypadłości żołądkowych. W marcu i kwietniu 1899 przebyła różę. 24/4 badano krew po ustąpieniu Erysipelas faciei.	Carcinoma ventriculi ad fundum. Hematemesis.	Chorą po przebytej róży przeniesiono na oddział chirurgiczny w celu wykonania zabiegu operacyjnego. Prof. Dr Trzebitzky wykonał na dniu 1/5 r. 1899 próbną laparatomię, przyczem stwierdzić można było: Guz wielkości pomarańczy wychodzi z przedniej ściany żołądka w pobliżu krzywizny wielkiej; w okolicy odźwiernika guz mały tej samej przyrody. Gruczoły zaotrzewnowe zajęte nowotworowo Rozpoznanie: Carcinoma ventriculi. Metastases gl. lymphaticarum, peritonei.
9.	10/10 3/11 15/11	Iwan. W.... l. 40.	4352000 3696000 5064000	15600 14600 16000	31400 22200 28800	70% 70% 90%	0·8 0·9 0·8	1·056 1·056 1·056	320·3 „ 320·3 „ 426·9 „	dto	HCl — kwas mlekowy + + kwasota 88. Chorego przeniesiono na oddział chir., gdzie dokonano operacyi 15/11.	Neoplasma latens ventriculi. Stenosis pylori. Gastrectasia.	† 3/12. Scirrhus pylori ss. dilatatione et hypertrophia textus muscularis ventriculi. Gastroenterostomia modo Pordes. Infractio intestini jejuni ss. peritonitide fibrinosa. Atrophia fusca myocardii et hepatis. Odźwiernik zajęty nader twardym, na powierzchni owrzodziałym, okrężnym naciekiem rakowym, który tak zwęża jego światło, iż zaledwie drożny dla małego palca. Żołądek b. rozszerzony.
10.	2/11 8/11	Jan O..... l. 40.	2864000 2424000	19800 16000	14200 10800	38% 35%	0·6 0·7	1·035 1·035	373·6 „ 320·3 „	dto	HCl + kwasota 40. Chorego przeniesiono na oddział chir. dla zabiegu operacyjnego.	Stenosis pylori carcinomatosa. Gastrectasia.	† 23/11. Brak odnośnego protokółu sekcyjnego — jednak przy próbnej laparotomii stwierdzono naciek nowotworowy dwunastnicy w części przylegającej do odźwiernika żołądka i odźwiernika żołądka, przechodzący na trzustkę. W okolicy odźwiernika żołądka silne zrosty. Gruczoły limfatyczne około żołądka zajęte tkanką nowotworową.

Nr.	Dzień badania	Imię i nazwisko	Liczba ciałek czerwonych	Liczba ciałek białych	Leukocytoza trawienna	Hgb.	Wskaźnik zabarwienia	Ciężar gatunkowy	Alkalescencya	Obraz drobnowidowy	Uwaga	Rozpoznanie kliniczne	Rozpoznanie anatomiczne
11.	7/12	Michał T.... l. 42	4304000	12600	13000	75%	0·8	1·052	320·3 mg NaOH	dto	Przeniesiony na chirurgię 19/12.	Tumor hepatis (Neoplasma ventriculi et hepatis) Cachexia permagna.	† 26/12. Brak odnośnego protokółu sekcyjnego. Rozpoznanie po dokonaniu laparatomii próbnej opiewało: Neoplasma duodeni et pancreatis ss. stenosi ductus choledochi.
12.	9/12 2/1	Izydor G...... l. 58	5864000 6360000	7800 8200	9000 9000	90% 90%	0·7 0·7	1·062 1·055	320·3 " 480·2 "	dto	Ciągłe wymioty i czkawka; badano na 4 dni przed †.	Peritonitis neoplasmatica (?). Cachexia gravis.	† 6/1. Carcinoma scirrhoticum diffusum ventriculi. Carcinomatosis peritonei. Atrophia fusca musculi cordis. Mar. univ. Żołądek pomniejszony; ściana żołądka począwszy od błony śluzowej zajęta przez rozlany, twardy naciek nowotworowy. Na otrzewnej liczne drobne guzki nowotworowe.
13.	13/12 21/12 8/1	Wojciech K.... l. 37.	1943000 1808000 2696000	5000 3400 12000	6800 4000 12000	25% 22% 40%	0·6 0·6 0·7	1·049 1·030 1·041	480·2 " 373·2 " 426·9 "	Poikylocyty, skąpe megaloblasty i normoblasty, leukocyty jak zwykle.	Badano na 7 dni przed †.	Anaemia perniciosa progressiva.	† 15/1. Adenocarcinoma multiplex polyposum ventriculi. Metastases gl. lymphaticarum in regione ventriculi. Anaemia gravis. Hydraemia. Żołądek: Na przedniej ścianie blisko dna szereg kalafiorowatych, polipowatych wyrośli, ułożonych jak grzebień w kierunku krzywizny dużej żołądka, z których największa dochodzi jaja kurzego. Wyrośle te osadzone na wąskiej szypule. Błona śluzowa groszkowana. Gruczoły w okolicy żołądka powiększone i zajęte nowotworowo.
14.	6/2 12/2	Feliks D.....	3056000 2632000	20000 21000	40000 40000	40% 35%	0·6 0·6	1·039 1·027	267 " 267 "	Poikylocyty, polychromatophilia, leukocytoza neutrophilowa.	Badano na 3 dni przed †.	Neoplasma ventriculi. Metastases hepatis.	† Carcinoma ventriculi in hepar tendes. Metastases gl. lymphaticarum et omenti. Atrophia fusca myocardii. Hydrops universalis min. gr. Wątroba b. wielka; w płacie lewym znaczne guzy nowotworowe, rozpadające się. Żołądek znacznie rozszerzony; tylna ściana w okolicy lewego płatu wątroby i odźwiernika zajęta przez rozległy naciek rozpadający się nowotworowy. Na sieci liczne przerzuty. Gruczoły limfatyczne jamy brzusznej w wielkiej części nowotworowo zajęte.
15.	25/3	Franciszek Kr.... l. 46.	4800000	12000	12000	85%	0·8	1·042	373·6 "	dto	Badano na 2 dni przed †; ciągłe wymioty.	Neoplasma peritonei. Cachexia permagna. Hydrops univ.	† 27/3. Adenocarcinoma gelatinosum diffusum ventriculi. Peritonitis carcinomatosa universalis. Atrophia praecox cerebri, lienis, renum. Atrophia fusca musculi cordis, hepatis. Hydrops. Żołądek pomniejszony, skurczony, pusty. Błona śluzowa prawie w całości zgrubiała, nowotworowo zajęta, miejscami owrzodziała. Na otrzewnej liczne przerzuty, przyczem pętle jelitowe ze sobą pozrastane.

Nr.	Dzień badania	Imię i nazwisko	Liczba ciałek czerwonych	Liczba ciałek białych	Leukocytoza trawienna	Hgb.	Wskaźnik zabarwienia	Ciężar gatunkowy	Alkalescencya	Obraz drobnowidowy	Uwaga	Rozpoznanie kliniczne	Rozpoznanie anatomiczne
16.	13/4	Jan Nied.. l. 53.	2460000	9800	9800	36%	0·7	1·030	373·6 mg NaOH	dto	Ciągłe wymioty; Enterorrhagia; badano na 9 dni przed †.	Gastrectasia e stenosi neoplasmatica pylori. (Carcinoma pylori exulcerans).	† 24/4. Carcinoma ventriculi exulcerans in regione pylorica ad pancreatem tendens, ss. compressione pylori et dilatatione cum hypertrophia ventriculi. Peribronchitis purulenta et cavernae gangraenosae partis inferioris pulmonis sin. et lobi medii d. Atrophia fusca hepatis. Atrophia lienis. Inanitio. Żołądek bardzo rozszerzony; ściana w całości zgrubiała. W części odźwiernikowej na tylnej ścianie rozległe owrzodzenie o brzegach wzniesionych, gdzieniegdzie nowotworowo naciekłych. Dno owrzodzenia od strony krzywizny małej stanowi błona mięsna żołądka — i w tem miejscu ściana żołądka zrosła z dolną powierzchnią woreczka żółciowego. Woreczek żółciowy wolny. Na około samego odźwiernika wszędzie zbite zrosty, w części naciekłe nowotworowo, przez co odźwiernik znacznie zwężony i tylko dla małego palca drożny. Gruczoły limfatyczne w okolicy żołądka naciekłe nowotworowo. Trzustka w części głowowej zwyrodniała włóknisto, zrośnięta z częściami otaczającemi, zwłaszcza z naciekiem rakowym ściany żołądka, który przechodzi w utkanie trzustki bez granicy ostrej.
	15/4		2160000	7000	7000	30%	0·69	1·023	373·6 „				
17.	21/4	Katarzyna St.... l. 88.	2080000	9600	96000	50%	1·2	1·045	320·3 „	dto	Badano na 5 dni przed †.	Carcinoma ventriculi. Metastases hepatis.	† 24/9. Carcinoma ad posteriorem faciem ventriculi. Metastases carcinomatosae hepatis et glandularum lymphaticarum in regione pylori. Arteriosclerosis. Atrophia senilis myocardii, renum. Anasarca. Żołądek nieco rozdęty; w żołądku małe ogniska nowotworowe, płaskie, głównie na tylnej ścianie w odległości 2 cm przed odźwiernikiem. Gruczoły limfatyczne jamy brzusznej zajęte. Wątroba znacznie powiększona, zasiana przerzutami małymi i dużymi.

TABLICA II.

Nr.	Dzień badania	Imię i nazwisko	Liczba ciałek czerwonych	Liczba ciałek białych	Leukocytoza trawienna	Hgb.	Wskaźnik zabarwienia	Ciężar gatunkowy	Alkalescencya	Obraz drobnowidowy	Uwaga	Rozpoznanie kliniczne	Rozpoznannie anatomiczne
1.	12/9	Wojciech R....	4760000	10800	10800	67%	0·7	1·050	320·3 mg NaOH	Jak zwykle	Ciągłe wymioty; HCI + +; kwasota 100; kw. mlekowy 0. 5/10 i 8/10 silny krwotok żołądka.	Haematemesis. Ulcus ventriculi rotundum.	9/10. Prof. Trzebitzky wykonał pyloroplastykę modo Heine-Mikulicz. Rozpoznanie: Ulcus ventriculi rotundum.
	28/9		4060000	9700	6200	55%	0·6	1·044	373·6 „				
2.	15/9	Ewa Rap. . l. 40.	4016000	12400	12500	70%	0·8	1·046	480·2 „	dto	Brak HCI.	Neoplasma lat. ventriculi. Haematemesis.	† Ulcera multiplicia (30) rotunda ventricuti. Hematemesis.
3.	17/11	Jakób Wy.... l. 40.	1880000	9400	6000	43%	1·1	1·044	267 „	dto	17/11 Brak HCI. *Haematemesis.* 7/1 HCI + +; kwasota 80. 19/14 HCI + +; kwasota 130. 9/5 HCI + + kwasota 70. Chory na kilka zawodów opuszczał szpital.	Ulcus ventriculi rotundum. Haematemesis.	—
	7/1		4088000	7200	13600	60%	0·9	1·049	426·9 „				
	19/4		3200000	7000	10000	45%	0·7	1·040	426·9 „				
	9/5		4604000	6000	13200	55%	0·6	1·045	480 „				
4.	19/11	Józef Fr.... l. 19.	2560000	11500	11500	46%	0·9	1·038	320·3 „	dto	Badano w 48 g. po 3 litrowym krwotoku.	Haematemesis ingens. Ulcus rotundum ventriculi.	—
			4088000	10200	10000	50%	0·6	1·038	320·3 „				
5.	19/12	Szymon Sz....	5928000	8200	9800	82%	0·6	1·060	320·3 „	dto	HCI + +; kw. 120. Przeniesiony na chirurgiczny oddział.	Ulcus ventriculi rotundum. Haematemesis.	18/1. Rozpoznano: ulcus rot. ventriculi.
	13/1		4352000	5600	12000	80%	0·9	1·060	320·3 „				

TABLICA III.

Nr.	Dzień badania	Imię i nazwisko	Liczba ciałek czerwonych	Liczba ciałek białych	Leukocytoza trawienna	Hgb.	Wskaźnik zabarwienia	Ciężar gatunkowy	Alkalescencya	Obraz drobnowidowy	Uwaga	Rozpoznanie kliniczne	Rozpoznanie anatomiczne
1.	25/3	Franciszek Pip.... l. 63.	4680000	10600	10600	95%	1·01	1·062	535·5 mg NaOH	Jak zwykle	10/5. Chory bardzo osłabiony tak, iż trzeba go było wynieść z łóżka; od tygodnia żywiony sztucznemi lewatywami. Badano na 5 dni przed †.	Carcinoma oesophagi. Epithelioma labii inferioris. Inanitio insignis.	† 15/5. Carcinoma oesophagi et labii inferioris. Stenosis insignis carcinomatosa necnon perforatio in tracheam. Mediastinitis septica. Atrophia fusca univ. W górnej części gardziela powyżej rozdwojenia rozległy naciek, zwężający światło tak dalece, iż zaledwie mały palec może się przedostać. Naciek ten na powierzchni w kilku miejscach rozpadły, a w jednem miejscu otwór prowadzi do jamy, która łączy się z tchawicą.
	10/5		3651000	12000	12000	85%	1·1	1·050	586·8 „				
2.	21/3	Franciszek Waz.. l. 55.	6800000	18000	18000	100%	0·7	1·055	586·8 „	dto	Chory tylko mleko przyjmuje, zgłębnik w okolicy rozdwojenia tchawicy nie przechodzi.	Carcinoma oesophagi. Inanitio insignis.	—
3.	22/9	Ewa Kur... l. 55.	4336000	18000	18000	40%	0·4	1·040	480·2 „	Poikylocytoza, polychromatofilia; leukocytoza neutrofilowa.	Badano na 6 dni przed †.	Carcinoma ventriculi ad regionem pylori.	† 28/9. Carcinoma gelatinosum exulcerans flexurae coli hepaticae. Catarrhus ventriculi chronicus. Atrophia fusca musculi cordis. Metastases gl. mesaraicarum. Atheromatosis. W zgięciu wątrobowem okrężnicy rozległy naciek nowotworowy rozpadający się; gruczoły sąsiednie zajęte nowotworowo.
4.	28/3	Marya Sz....	4768000	11600	12000	65%	0·7	1·050	426·9 „	dto	Charłactwo szybko bardzo postępuje.	Carcinomatosis hepatis et peritonei. *Icterus gravis.* Cachexia.	† 3/5. Carcinoma cysticum utriusque ovarii. Metastases carcinomatosae uteri, mesenterii, peritonei, *hepatis.* Atrophia universalis. Compressio ductus choledochi e metastasi.
	25/4		3824000	10000	10800	65%	0·9	1·048	320·3 „				